mo por la mala disposicion de los establecimientos que actualmente existen.

Al terminar, no puedo menos de echar una mirada hácia las provincias para observar que si esto pasa en la capital, si esto sucede en el centro de todos los recursos, sus necesidades no se han de encontrar mejor atendidas.

Santiago, enero 5 de 1871.

La comision examinadora que suscribe ha acordado publicar la presente memoria en los *Anales de la Universidad.—Aguirre.—José R. Elguero.—Francisco J. Tocornal.—Pablo Zorrilla.—W. Diaz.*

MEDICINA.—Etiolojía de la disenteria.—Memoria de prueba para obtener el grado de licenciado en la Facultad de medicina, por don Erasmo Rodriguez.

Señores:

Existe entre nosotros una enfermedad que merece llamar mui especialmente la atencion de los médicos, por la frecuencia con que se presenta, por su gravedad, por la gran diversidad de ajentes que se emplean para combatirla, por su tendencia a la cronicidad i a la recidiva, i por ser poco comun i poco grave en los centros de los estudios médicos. Esta enfermedad es la disenteria.

Los siguientes datos estadísticos justifican lo que acabo de afirmar.

Sobre la disenteria de Santiago, solo me ha sido posible hacer la estadística de los enfermos tratados en las salas de clínica médica durante el semestre del 22 de marzo al 22 de setiembre de 1870, la que basta, sin embargo, para formarse una idea aproximada de su importancia.

Sobre sesenta i cuatro enfermos de disenteria, han salido de alta cuarenta i uno, i muerto veinte i tres, o sea, un treinta i seis por ciento: mortalidad enorme si se compara a la de otros países.

Así, segun Delioux (1), en el hospital principal de la marina en Tolon, ha orijinado una mortalidad de un seis por ciento la disenteria aguda esporádica, i de un veinte por ciento la crónica contraida en la zona tórrida (2).

M. Barrallier (3) en Tolon, en la epidemia de 1859, observó una de once por ciento. En Arjelia, segun Cambay, en el hospital de Flenicen, de enero a octubre de 1842, la mortalidad fué de un veintei cinco por ciento. M. Boudin (*Geograf. et. estat. méd.*) afirma que en las Antillas i en la Guayana, segun observaciones de veinte años, es de un ocho por ciento. En Ceylan, de un once por ciento. En el hospital de Oran, segun M. Fonteneau (4), ha sido en el último semestre de 1857 de un catorce i medio por ciento. Por último, segun M. Boudin, en el África occidental, es de un treinta por ciento. Se desprende de esto que la mortalidad de los disentéricos en el hospital de *San Juan de Dios* en Santiago, es superior a la de todos los países del mundo.

Esto merece algunas esplicaciones.

Es un hecho que el hospital de hombres de esta ciudad es insuficiente para contener todos los enfermos que necesitan de él, de manera que no solo está casi siempre lleno, sino que hai que elejir los enfermos mas graves para darles cabida; esto i quizás las costumbres de nuestro pueblo esplican el hecho de que de los sesenta i cuatro casos de disenteria, en cincuenta i cuatro de los cuales se ha comprobado la antigüedad de la enfermedad al entrar el paciente al hospital, solo uno fuese de tres dias, ocho de cuatro a siete, veinte de siete a catorce, i veinte i seis de mas de catorce dias. Esto solo demuestra que casi todos los casos de disenteria de nuestro hospital de hombres son graves, pues entran los cinco sestos de los enfermos con una semana o mas de enfermedad, es decir, cuando se han producido ya lesiones anatómicas, en cuyo período la curacion es necesariamente mas larga i difícil. Además, por las mismas causas muchos enfermos solo llegan a entrar al hospital cuando una gangrena intestinal estensa hace imposible la curacion; lo que no dudo podria probarse plenamente si las observaciones se hubieran redactado con prolijidad.

(1) *Traité de la Disenterie*, páj. 325.
(2) Id. 326.
(3) Id. 327.
(4) Tesis de Paris, año 1857, núm. 225.

Otra causa de tan horrible mortalidad es la estrema frecuencía de las complicaciones hepáticas, pues de los veinte i tres muertos se han encontrado en la autopsia once con uno o varios abcesos hepátioos.

La disenteria merece además llamar la atencion por su frecuencia i por su gravedad relativa. Me valdré para aclarar este punto de una comparacion con la neumonia, la hepatitis i la tisis, que forman con la disenteria las cuatro enfermedades que tienen en las salas de clínica médica un gran predominio sobre las demás.

El número de enfermos observados durante el semestre de que he hablado, es el de cuatrocientos once, de manera que la disenteria representa el quince i medio por ciento: de neumonias, hubo setenta i seis casos, saliendo de alta cincuenta i tres enfermos, muriendo veinte i tres, o sea, una mortalidad de un treinta i dos décimos por ciento, que corresponde a un dieciocho por ciento del número total de enfermos. De hepatitis, hubo cuarenta i ocho; sanaron treinta i dos, murieron diez i seis; lo que da una mortalidad de un treinta i tres tres décimos por ciento i forma el once por ciento de los enfermos. Tísicos, treinta i cuatro: dados de alta veinte i dos, muertos doce, o un cincuenta i cuatro por ciento, o sea, un ocho dos décimos por ciento del total de los casos observados. De modo que estas cuatro enfermedades suministran doscientos veinte i dos, o sea, un cincuenta i cuatro por ciento del número total de enfermos. Vése, pues, que solo la neumonia sobrepuja a la disenteria en frecuencia, i ella sola la iguala en la mortalidad absoluta.

Si las razones espuestas me han decidido a tomar por tema de mi memoria la disenteria, la multiplicidad de las cuestiones que abraza su estudio i que no pueden dilucidarse en los estrechos límites de una memoria de prueba, me ha obligado a reducirme a tratar solo de una de sus partes, i entre éstas he elejido la etiolojía, por estar convencido de que un conocimiento exacto de la jénesis i naturaleza de una enfermedad, es el solo guia que puede existir para oponerle una terapéutica razonada i segura.

Para ser metódico en la esposicion de las causas de la disenteria, las dividiré en predisponentes, que son las que, produciendo alguna alteracion de la economía o de los intestinos gruesos,

sitio especial de esta enfermedad, dan al organismo la aptitud de ser impresionado por las causas determinantes.

Las determinantes u ocasionales son las que, produciendo alguna perturbacion rápida en alguna funcion jeneral o local, son la causa próxima del desarrollo de alguna enfermedad.

Las predisponentes i ocasionales son jenerales, en cuyo caso tienden a producir una enfermedad, pero sin determinar la especie, que es producida por alguna causa predisponente o determinante local. Después desarrollaré mi pensamiento.

I por fin, las específicas o eficientes, que enjendran por sí solas i de una manera necesaria la disenteria.

CAUSAS DETERMINANTES JENERALES.

El resfrío.—Es una causa de disenteria tan jeneralmente reconocida, que Delioux dice que el frio desempeña tanto papel en la produccion de la disenteria que algunos autores la han creido causa eficiente. Como yo atribuyo al enfriamento considerable o brusco de la superficie cutánea una importancia capital como causa determinante, trataré de probar, antes de esponer su modo de obrar, la realidad de su accion.

Creo suficientes para obtener ese resultado las siguientes citas: C. Lorut (5) dice: "El pasaje súbito del calor al frio ha sido indicado por todos los autores como una causa mui influyente." Stoll afirma que no ha visto jamás la disenteria sin que los enfermos, sudando, se hubiesen espuesto al frio. Desgenettes, que ha estudiado la disenteria endémica de Ejipto, pretende que ella es causada por la sucesion de dias mui calientes i de noches mui frias. E. Tournier (6) dice: "Todos los autores que han escrito sobre el objeto que nos ocupa están de acuerdo sobre el poder del frio como causa ocasional de disenteria." Pringle atribuye la aparicion de las epidemias de disenteria, que él ha descrito, a la frescura de las noches, al rocío i a las lluvias, porque dice: "La disenteria se produce por la supresion de la traspiracion después de que la sangre ha esperimentado alguna alteracion por los continuos frios." "Todo lo que yo puedo concluir de mis observaciones, dice Timmermann, es que la alternativa

(5) Tesis de París, núm. 273, año 1857, páj. 11.
(6) Tesis de París, núm. 169, año 1855, páj. 10.

de frio i de calor ha contribuido mucho a producir esta disentería terrible." El mismo autor refiere un hecho histórico bien propio para poner en evidencia el poder de este ajente. La noche que siguió a la batalla de Dettingue (27 de junio de 1743) los soldados ingleses permanecieron toda la noche espuestos a una fuerte lluvia, i se acamparon al dia siguiente sobre un suelo mojado: ocho dias después, quinientos hombres tenian la disenteria, i al fin de algunas semanas, la mitad de la armada habia sido atacada. Solo un rejimiento, que habia escapado a la accion del frio húmedo, no presentó ningun caso de disenteria, aunque respirando el mismo aire i usando de los mismos alimentos. Grisolle (7) dice que reina sobre todo en aquellos países en que hai repentinas variaciones de temperatura. M. Flonteneau (8) dice que en Arjelia, que es donde ha hecho sus observaciones, el termómetro, que suele marcar 40 a 50° en el dia, baja a 15 i 12° en la noche. Bien se comprende la influencia que han de ejercer sobre la traspiracion cutánea tales variaciones. Este equilibrio entre la secresion cutánea i la intestinal que se llama *antagonismo de las secreciones*, de que trata Trousseau (9), ha sido reconocido i formulado en la antigüedad; *Cutis rara, alvus densa.* Por fin, citaré la autoridad del doctor Petit mi antiguo maestro de inolvidable memoria, que nos decia el 69 en su clase de clínica médica: "Las disenterias de Chile i de nuestros hospitales reconocen dos grandes causas: la impresion del frio, causa jeneralmente reconocida i de la que es mui fácil convencerse interrogando a los enfermos. Por eso son mui frecuentes en los que pasan las noches regando. La otra gran causa son los excesos en el comer i beber, por las indijestiones que producen." I efectivamente, en los casos de disenteria observados por nosotros en los cuales se ha notado las causas, figuran el frio, los alimentos indijestos i una que otra vez excesos alcohólicos.

Considerando demostrado el poder del frio para producir la disenteria, nos hallamos en el caso de investigar su modo de obrar para la produccion de este fenómeno. Desde Lavoisier (10) los autores de fisiolojía i patalojía dicen a una que el frio dismi-

(7) *Tratado de patolojía interna*, tomo I, páj. 275.
(8) Tésis citada, páj. 13.
(9) *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Paris*, 3.ª ed., París, 1868, tomo I, páj. 215.
(10) *Memoires de l' Academie des sciences de Paris*, 1879, páj. 578, cit. en la *Phy-*

nuye o suprime la traspiracion cutánea, i que el calor la aumenta siendo así por la mayor o menor evaporacion que determina aquélla, que es así la reguladora del calor animal. Se nos presentan desde luego tres problemas que resolver: 1.° ¿por qué mecanismo el frio disminuye o suprime la traspiracion cutánea? 2.° ¿qué perturbaciones produce en el organismo esa supresion? i 3.° ¿cómo esas perturbaciones se hacen causa de disenteria?

La traspiracion cutánea se efectúa por las glándulas sudoríparas, tanto al estado de traspiracion insensible, como de sudor.

La autoridad de M. Longet (11), de M. Robin (12), i sobre todo, la solidez de las razones alegadas por M. Sappey (13) me autoriza a afirmarlo. Como los estrechos límites de esta memoria me impiden hacer una esposicion de sus doctrinas, me he limitado a citar los autores en cuyas obras se encuentra la solucion de esta cuestion.

Antes que la fisiolojía moderna hubiera demostrado la dependencia de las secreciones, del sistema nervioso, se atribuia al calor i al frio una influencia directa sobre los tejidos periféricos, en especial sobre los vasos cutáneos, que dilataba i contraia a la manera de los cuerpos inorgánicos; aunque ya la influencia de las emociones sobre la secrecion del sudor hacia presentir esa dependencia.

La accion del sistema nervioso sobre las secreciones ha sido estudiada sobre todo en las glándulas salivares, i como me es necesario para la resolucion de las cuestiones que me he propuesto en conocimiento, se me disculpará que haga una suscinta esposicion de esta parte de la fisiolojía.

La influencia de los nervios sobre las secreciones, admitida por Tiedemann i Gmelin, i por Krimer en 1820, que hicieron algunos esperimentos para probarla, fué demostrada por Ludvoig en 1851, quien vió que la seccion del nervio lingual encima del punto de emerjencia de los filetes que van a la glándula submaxilar detenia su secrecion, i que la exitacion de la estremidad periférica la aumentaba. Este hecho fué comprobado por Rahn, Becher i un poco mas tarde (1857) por C. Zermack,

siolgie de Longet tomo II, 3.ª ed., páj. 360.

(11) Longet, *Traité de Physiologie*, 3.ª ed., Paris, 1869, tomo II, páj. 356.

(12) *Leçons sur les humeurs*, páj. 621.

(13) *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1853, tomo II, 2.ª parte, paj. 473 i siguientes.

quien notó que la exitacion periférica de los filetes nerviosos, que envia el ganglio cervical superior a dicha glándula, detenia la secrecion aumentada por la exitacion del trijémino, mientras que la de la estremidad central quedaba sin efecto, i concluyó afirmando su antagonismo.

En 1858 las esperiencias de M. Cl. Bernard hicieron prevalecer la teoría de la accion inderecta de los nervios sobre las secreciones. Hé aquí sus esperiencias. La seccion del nervio lingual encima del punto de emerjencia de los filetes nerviosos que iban a la glándula submaxila, no solo producia una disminucion de secrecion, sino que echa entre este punto i la periferia; i si, así cortados los dos nervios linguales, un ácido era colocado sobre la mucosa lingual, no aumentaba la secrecion salivar; pero la escitacion de la estremidad central hacia afluir la saliva en abundancia. Por consiguiente, si el nervio lingual obra en sus exitaciones encima del punto de emerjencia de los filetes glandulares como conductor centrífugo, i debajo como centrípeto, es porque encierra estos dos órdenes de fibras.

Si dejando intactos los nervios linguales se seccionan las cuerdas del tímpano, la exitacion de la mucosa bucal i estremidad central de la cuerda del tímpano queda sin efecto; pero la de la estremidad periférica activa la secrecion. En suma, hai en el nervio lingual fibras sensitivas, que trasmiten de la mucosa lingual a los centros nerviosos una exitacion que va a producir por accion refleja, por el intermediario de la cuerda del tímpano, un aumento de secrecion salivar. Además observó la influencia de la exitacion de los nervios sobre los vasos de las glándulas. Cada vez que en las esperiencias precedentes él determinaba una sobreactividad de las glándulas, veia los vasos sanguíneos dilatarse, la sangre conservar su color arterial hasta en las venas, éstas ser el sitio de latidos, i después de una picadura, dejar escapar la sangre en chorro continuo sacudido. Cuando, al contrario, él producia un detenimiento de la secrecion, la sangre de las venas recobraba su tinte encendido ordinario, los latidos desaparecian i habia ahí retraccion de las paredes i disminucion del calibre de las venas. Segun este fisiólogo, la influencia de los nervios sobre las secreciones es mediata i dependiente de la dilatacion o estrechamiento de los vasos i de la cantidad de san-

gre que los atraviesa. Los hechos observados por C. Bernard son exactos; pero investigaciones posteriores han hecho considerar de otra manera el modo de obrar de los nervios en las secreciones. Ludvoig habia observado que la presion del líquido secretado es en el interior de los conductos glandulares superior a la intravascular, i que por consiguiente, la secrecion no podia ser un fenómeno de simple trasudacion. Las investigaciones histolójicas de Pflüger, publicadas en 1866, i que han sido confirmadas en 1868 por las de Letzerich, han demostrado que los cilindraxis de los filetes nerviosos cerebro-espinales i gran simpático, se terminaban en los núcleos de las células secretantes que tapizan el interior de los aciniglandulares; presentando algunas veces antes anchas células ganglionares. Si los nervios no obraran directamente sino sobre los vasos capilares, es claro que deberian terminarse sobre sus fibras musculares.

Vulpian (14) ha observado que la exitacion enérjica del gran simpático, aumenta sensiblemente la secrecion submaxilar, apesar de realentar el curso de la sangre, mientras que la simple seccion del gran simpático seguida constantemente de una dilatacion vascular, no tiene accion pronunciada sobre la cantidad del líquido secretado; lo que es absolutamente contrario a la teoría de Cl. Bernard. La analojía i algunas esperiencias directas de Schiffen en conejos i de Bernard en caballos, que probaron la existencia de los nervios cutáneos vaso-motores, como ellos los llamaban, nos autorizan a concluir que el frio o calor producen una exitacion de los nervios sensitivos cutáneos, i que esta impresion, llegada a los centros nerviosos, se refleja: en el primer caso, sobre los nervios que estrechan los vasos sanguíneos i sobre los que detienen la secrecion cutánea; i en el segundo, sobre los que dilatan los vasos sanguíneos i por una accion semejante a la que produciria una corriente eléctrica (pues la naturaleza del ajente nervioso es aun desconocida) que, dirijida del interior de los vasos hácia el esterior, produciria como aquélla una activa dialisasion del líquido intra-vascular.

Hai dos especies de sudores: unos acompañados de calor, i otros mas consistentes acompañados de frio. En la glándula submaxilar hai dos especies de productos; si es el gran simpático el exi-

(14) *Revue des cours scientifiques*, tercer año, páj 713.

tado, sale un líquido denso, abundante en los principios especiales que la glándula forma, segun Cl. Bernard; i si es el nervio lingual, sale un líquido claro, abundante, compuesto de sustancias que preexistian en la sangre en su mayor parte i que han sido solo dialisadas al través de los tejidos que separan la sangre de las cavidades glandulares. La analojía nos permite dar la misma esplicacion de las dos especies de sudores.

Suprimida la traspiracion cutánea, las perturbaciones de la economía animal que se observan entonces, ¿qué ajente las causa i de qué manera las produce? Tal es la cuestion de que voi a ocuparme.

Se pueden hacer dos hipótesis para su esplicacion: 1.° dependen del sistema nervioso, cuyas funciones se perturban i se hace así causa de las lesiones que se observan; i 2.° dependen de la retencion en la sangre de algun principio que se eliminaba por la piel.

La primera hipótesis carece de todo fundamento: la fisiolojía no la acepta, la clínica no la comprueba i la histolojía patolójica ha demostrado estar en desacuerdo con los hechos. Las investigaciones de Virchow (15) sobre las inflamaciones de los cartilagos articulares i córnea trasparente, han demostrado la independencia del *proceso inflamatorio* de los nervios i de los vasos, i su dependencia de la actividad propia de las células de los tejidos que recobra absorbiendo jugos, sufriendo alteraciones, etc., bajo la influencia de un exitante mecánico o químico.

La segunda, por el contrario, se nos presenta como natural i lójica, pues la aceptan i proclaman escritores como Trousseau, que teniendo tanta antipatía a la invasion de la químiea en la patolojía, sin embargo, dijo en sus lecciones de clínica médica (16): "Vosotros conoceis, señores, esta especie de lei de equilibrio que existe entre las secreciones cutáneas, intestinal i urinaria; vosotros sabeis que, como todas obran sobre la composicion de la sangre, a la cual ellas deben sustraer ciertos materiales inútiles al mantenimiento de vida, ninguna puede cambiar sin que se vea turbarse el equilibrio que existia entre ellas, respecto a su influencia sobre la sangre, etc."

(15) *Pathologie cellulaire*, trad. franç. 3.ª ed., Paris, 1863, páj. 259 i siguientes.
(16) Tomo 1.°, páj. 215, 3.ª ed., Paris, 1868.

El ajente que se eliminaba por la traspiracion cutánea, cuya retencion en la sangre por la supresion de esa secrecion, es causa de disenteria, consiste en uno o varios principios químicos. ¿Cuáles son éstos? Es de lo que voi a ocuparme.

Antes de esponer la composicion del sudor, creo conveniente esponer las reglas que deben dirijirnos en la investigacion de ese ajente. Ellas son mui sencillas i no necesitan demostracion.

1.° Es preciso que los principios que contenga el sudor i a los cuales atribuimos la disenteria, existan en él en cantidad considerable, o en cambio, tengan la enerjía de accion suficiente para esplicarnos los fenómenos que se producen.

2.° Es necesario que tengan una manera de obrar que haga posible atribuir a ellos los accidentes que observamos.

3.° Que no tengan una fácil eliminacion por otras vias, de manera que se haga verosímil su acumulacion en la sangre una vez suprimida la traspiracion cutánea; i

4.° Que sea algun principio que preexistiese en la sangre i que sea de ella espelido por esa via, porque si fuera un principio que se formase por la actividad de las glándulas sudoríparas, mal podria producirse i acumularse en la sangre desde que éstas no funcionasen.

Aunque no existen trabajos completos sobre la composicion i alteraciones del sudor, sin embargo, hai análisis bastantes exactos, que pueden servirnos de base segura para la resolucion de la cuestion que nos ocupa: tal es el de M. Fabre (17).

En 10,000 partes:

Agua	9,955.73
Cloruro de sodio	22.30
Sudorato o hidriotato de soda	11.72
Sudorato de potasa	5.20
Lactato de soda	2.38
Id. de potasa	1.02
Cloruro de potasio	2.43
Sulfatos de soda i potasa	0.11

(17) Publicado en las *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, noviembre 1852. Después, en los *Archives de médecine*; ha sido citado por casi todos los que se ocupan del sudor, aunque con algunas variantes: yo lo tomo de Piton, *Etude sur le rhumatisme*. París, 1868, páj. 51 i 52.

Fosfatos de potasa i soda................	indicios
Id. terrosos	id.
Carbonatos alcalinos unidos a una sustancia azoada (albúmina)	0.05
Urea............................	0.42
Principios grasosos (materia sebácea)..	0.13

¿A cuáles de estos principios, en esas cantidades, se deben atribuir los accidentes?

¿Será la urea? Nó: su pequeñísima cantidad i su espulsion en proporciones inmensamente mayores por la orina, no dejan lugar a duda.

¿Será el cloruro de sodio? Tampoco. Su fácil espulsion por todas las vias de escrecion, las esperiencias de Plouviez i Poggiale (18), que por una medicacion mui salada continuada por varios meses, llegaron a hacer la sangre un cincuenta por ciento mas salada sin accidente, lo comprueban; así como tambien el hecho de aumentar, segun el mismo observador, la proporcion de los glóbulos sanguíneos, circunstancia la mas desfavorable para que se produzca esta clase de afecciones. Por último, las afecciones en que se ha encontrado patolójicamente aumentada aquella sustancia, son de mui distinta naturaleza, como el cólera-morbo i escorbuto.

¿Será el cloruro de potasio? Aun menos. Su pequeña cantidad i su facilidad de espulsion, no dan lugar a duda.

¿El ácido láctico? Menos aun. Su produccion a veces en enorme cantidad en el intestino, sin mui graves accidentes, su fácil oxidacion en la sangre, su espulsion por otras vias i su escasa cantidad, lo prueban.

¿El ácido hidrólico? Tampoco. Es un producto formado por las glándulas sudoríparas, pues jamás se le ha encontrado en otra parte. Su fórmula $HOC^{10}H^{8}Azo^{13}$ que se aproxima del ácido inósico $C^{10}H^{8}Az^{2}O^{12}$, i su falta de accion química enérjica, hacen creer que es un producto intermediario de la oxidacion de las materias albuminóideas, i que se destruiria fácilmente por la combustion lenta de los materiales del organismo.

¿El ácido carbónico, el hidrójeno i el azoe que acompañan la secrecion líquida? Nó, porque producirian la asfixia, que es lo

(18) *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, 1847, tom. XXV, páj 112.

que esperiencias especiales sobre ese particular han manifestado.

¿El agua? Tal es la opinion de Piton (19). Sin embargo, creo que no está en la verdad. Hé aquí en las razones en que se apoya para sostenerlo i las que me inducen a combatirlo.

Él dice: es bien establecido que el organismo humano pierde cerca de tres quilógramos de líquido al dia por la piel, pulmones i riñones. Pero si una causa cualquiera viene a estorbar estas secreciones, esta agua, que deberia abandonar la economía, queda segun él en la masa de la sangre; la secrecion tiene que hacerse en el interior, en todos los órganos de secrecion i en los no secretantes. Es así como el frio húmedo, suprimiendo la traspiracion cutánea i debilitando la evaporacion pulmonar, deja a los riñones una gran cantidad de líquido, que a veces no pueden eliminar i que produce así hidropesías, neuraljias, reumatismos, etc.

Por mi parte, haré notar que la introduccion del agua está regularizada por la sed de manera que, si la necesidad de líquido se hace menor por una disminucion de las secreciones, la sed disminuirá tambien i la injestion del agua será menor. Basta para comprobar esto comparar la sed del invierno con la del verano. En los casos en que hai hidropesías, éstas dependen solo de una alteracion de la sangre o de estorbos en su circulacion, cosa probada por la clínica. Si un exceso de agua en la sangre produjera inflamaciones, los excesos de las bebidas las causarian; sin embargo, vemos todos los dias a individuos que toman grandes cantidades de cerveza o de chicha sin el menor accidente. Si se injiere una dosis aun mayor de líquido, no podria absorverse completamente, será espelida por vómitos i hasta por cámaras; pero jamás se verá desarrollarse una inflamacion, salvo el caso de alguna coincidencia fortuita, o que líquidos frios hayan sido tomados sudando, por la supresion de la traspiracion que pueden producir. Existen además nervios reguladores de la tension arterial de que me ocuparé mas adelante, que son aun una nueva i poderosa razon para asegurar que jamás, por solo estorbos de algunas secreciones, pudiera el agua acumularse en la sangre.

Trousseau (20), aunque menos esplícito i haciendo intervenir otro elemento en el problema, sostiene una teoría que tiene al-

(19) *Etude sur le rhumatisme*, París, 1868.
(20) Obra citada, tomo I, páj. 215.

guna analojía con la anterior. Hé aquí sus propias palabras: "Una exajeracion en la cantidad de la traspiracion es frecuentemente por sí sola la causa de los exantemas sudorales. Lo que pasa en la secrecion cutánea se observa en las otras. Una secrecion demasiado abundante de las lágrimas, perfectamente inofensiva mientras éstas no son secretadas mas que en cantidad suficiente para lubrificar la superficie del ojo, ¿no irrita la conjuntiva? ¿no produce un vivo enrojecimiento de los párpados, i aun de las mejillas? Veis ya que, para las membranas mucosas como para la membrana cutánea, una exajeracion de la secrecion normal puede producir fenómenos de irritacion i aun de inflamacion."

Los hechos en que se apoya Trousseau son efectivos; pero en cuanto a la interpretacion que les da, permítaseme, apesar de su vasto saber i merecida reputacion, disentir de su opinion en vista de las razones que paso a esponer.

He dicho que no podia suponer a las inflamaciones sino un orijen nervioso, o mecánico o químico. La primera hipótesis siendo inadmisible por las razones ya espuestas, solo queda la segunda. I si la accion es química, la enerjía de irritacion de ésta depende de la naturaleza del ajente irritante, de su concentracion i del tiempo de su accion, i no de su cantidad. Así, sobre la piel una gota de ácido sulfúrico hace mas efecto que todo un mar, i este lo mismo que una gota de agua sobre la parte aplicada. Además hai muchos hechos clínicos que oponer a los citados por Trousseau, i que demostrarán se debe buscar otra esplicacion que los abrace todos. Si se ve a veces que algunos exantemas acompañan a los sudores abundantes, en otros casos, i no por cierto los menos frecuentes, no observamos nada de semejante; i en el mismo sudor miliar, en que los sudores pueden ser llevados hasta producir la muerte i en que parece que hasta los canales escretores de las glándulas sudoríparas se hacen insuficientes para escretar el líquido que secretan, no se produce en muchos casos sino la *miliaria blanca* sin nada de inflamatorio. ¿No vemos en la coriza el calor, la tension, la irritacion de la mucoso nasal preceder a la secrecion? ¿Cómo, pues, si la secrecion exajerada es la causa de la irritacion, ésta precede a aquélla? ¿No se ve existir la poliuria, la broncorrea, enterorrea

i todos los flujos, en fin, con pocos o ningun fenómeno inflamatorio, i por el contrario, inflamaciones de los mismos órganos secretantes sin flujos? Es cierto que ninguna de estas objeciones se puede hacer a la secrecion lacrimal, cuyo aumento produce siempre la irritacion de las conjuntivas. Ésta seria una base por sí sola suficiente para sostener la teoría de Trousseau, sino se pudiera esplicar de otra manera mucho mas comprensible i en conformidad con los demás hechos. Esa esplicacion la daré algo mas adelante, en que encontrará su justa colocacion.

Todas las causas espuestas no pudiendo producir los fenómenos que pretendemos esplicar por ellas, tenemos que buscar alguna otra. Nos resta un componente del sudor de que ocuparnos, que es el álcali. En el análisis del sudor que hemos dado figuran por su cantidad predominante el agua, cloruro de sodio, ácido hidriótico i álcali; los demás están en escasa cantidad. La cantidad de álcali eliminado por el sudor combinado al ácido hidriótico i láctico es considerable; segun el análisis de M. Fabre, seria, siendo la cantidad de líquido secretado por la piel mil gramos, término medio dado por las esperiencias de Lavoisier i Leguin (21), cincuenta i ocho centígramos de carbonato de soda i veintiocho de carbonato de potasa, o sea, ochenta i seis centígramos de carbonatos alcalinos.

Esta cantidad es pequeña e insuficiente para que su retencion en la sangre pueda producir alteraciones notables i rápidas. Pero M. Fabre obtenia el sudor, objeto de su análisis, por sudacion forzada, i sabemos que en las secreciones mui abundantes no lo son casi mas que a espensas del agua, disminuyendo la proporcion que existia de los elementos sólidos con relacion al agua. Por esto es que debemos considerar como mas próximos a la verdad los análisis de Krause (22), que en lugar de dar al sudor 4,4 por 1000, como Fabre, de principios sólidos, le da 12,5 u otros que le han dado hasta 22 por 1000. Segun esto, se puede apreciar en tres o cuatro gramos la cantidad de carbonato alcalino eliminado por el sudor al dia. Si por el momento suponemos que los carbonatos alcalinos eliminados normalmente por el sudor, no encuentran otra via de eliminacion i que se acumulan

(21) *Memoires de l'Académie des sciences de Paris*, 1790, páj. 601.
(22) Citado por M. Sée en sus *Leçons du sang et des anémies*, París, 1867, páj. 89

en la sangre, veamos las modificaciones que podrian imprimir en su composicion. Si estimamos en un octavo del peso del cuerpo la cantidad de sangre, siendo el peso medio de un adulto cuarenta i cuatro quilógramos, tenemos que contiene 8,5 quilógramos de sangre. La sangre contiene normalmente 1,8 centígramos de carbonato de soda i 0,3 de carbonato de potasa por 1000, o sea, próximamente, 2 por 1000. De lo dicho se deduce que en el supuesto de que hablamos bastarian cuatro a ocho dias de supresion de la traspiracion cutánea para que la proporcion normalmente contenida en la sangre se hubiera doblado.

He apreciado el álcali unido al ácido láctico e hidriótico, que es contenido en el sudor en el estado de carbonatos alcalinos, i lo he puesto en relacion con los carbonatos alcalinos contenidos en la sangre, porque sin duda aquellos provienen de éstos. Siendo los ácidos a que están unidos los álcalis en el sudor combinaciones pasajeras que se producen i destruyen incesantemente en la sangre, por la oxidacion continuada de las materias orgánicas que en ella se efectúa, i que parece tiene por objeto principal neutralizar en parte la accion irritante que producirian sobre la piel si los carbonatos alcalinos se depositaran sobre ella por la evaporacion del agua que contiene el sudor.

Siendo, pues, un hecho que se eliminan diariamente por la piel 3 o 4 gramos de carbonatos alcalinos, es indudable que se producen normalmente en el organismo o que se injieren en él.

¿Hai otras vias que suplan a la piel en esta eliminacion? Es de lo que trataré por ahora.

Es incuestionable que no se pueden eliminar por la exhalacion pulmonar, por no ser volátiles.

Las heces, avaluadas en 150 o 200 gramos diarios por Becquerel (23), contienen segun Berzelius (24) 1,2 por 100 de sales; de éstas, en 132 partes entra por un 8 el carbonato sódico, lo que equivale próximamente a 1,19 del peso de las cenizas; de lo que se deduce que se eliminan por las heces de 9 a 12 centígramos próximamente de carbonato alcalino por dia. De manera, pues, que la eliminacion por la piel de los álcalis es treinta o cuarenta

(23) *Traité élémentaire d'Hygienne*, 4.ª ed., Paris, 1868, páj. 815.
(24) *Traite de Chimie, traduit par* M. Esslinger, tomo VII, Paris, 1833, páj. 273 i 274.

veces mayor. Aunque la composicion de las heces presenta grandes variaciones, sin embargo, se comprende que jamás podria hacerse treinta o cuarenta veces mayor sin alguna perturbacion patolójica considerable.

La orina en el estado normal no contiene ni carbonatos alcalinos ni niguna sal orgánica que los tengo por base. Los análisis concordantes de Berzelius (25), Robin (26), Lehmann (27) i de otros lo demuestran suficientemente.

De lo dicho concluyo que en el estado normal la traspiracion cutánea es la única via por donde se eliminan de la economía los álcalis; pues siendo tan pequeña la eliminada por las heces, no merece tomarse en cuenta.

Por lo que he dicho se comprenderá que atribuyo los accidentes que produce la supresion de la traspiracion cutánea a la retencion en la masa de la sangre de los carbonatos alcalinos.

Antes de pasar adelante, voi a someter algunas consideraciones que espliquen i justifiquen, lo que para algunos será arrogancia, el sostener teorías propias en una memoria de prueba i desde la humilde situacion del que no ha terminado aun su carrera científica.

Obligado por los estatutos universitarios a presentar una memoria, me veo precisado, mui a pesar mio, a presentar un trabajo que apenas he principiado i que se debe considerar como mi primer ensayo. Hasta ahora (por la falta de elementos necesarios i por las obligaciones que me imponia la doble carrera de médico i de farmacéutico, que he seguido) me ha sido solo posible hacer algunos lijeros ensayos químicos. Por este motivo, no me apoyo en análisis especiales hechos bajo el punto de vista en que me he colocado i que serian una prueba directa e inconcusa de la teoría que he emitido por ahora solo como una hipótesis, en favor de la cual aduciré todavía algunas otras razones, aun a riesgo de dar así proporciones exajeradas a una memoria en que deberia ser breve.

Suprimida la traspiracion cutánea por un enfriamiento considerable o brusco, ¿cuáles serian los efectos? Tal es la cuestion presente.

(25) Obra citada, tomo VII, páj. 392 i 393.
(26) *Lecons sur les humeurs*, páj. 654.
(27) *Chimie physiol. et médicale.* Paris, 1816, páj. 511.

El frio no solo obra sobre la secrecion cutánea, que disminuye o suprime, sino tambien sobre la circulacion periférica estrechando por accion refleja los capilares cutáneos. Sobre esto no necesito insistir por ser jeneralmente reconocido. El que desee detalles los encontrará en las tesis de Marey i Barrel de Pontevés, en la fisiolojía de Longet i en las lecciones sobre las propiedades fisiolójicas i las alteraciones patolójicas de los líquidos del organismo de Cl. Bernard.

La contraccion de los vasos cutáneos por el frio, produce el aumento de la tension sanguínea; lo que ha sido probado de una manera inconcusa por las esperiencias de Marey (28). El aumento de la tension sanguínea produce a su vez una exitacion del nervio sensitivo del corazon descubierto por los hermanos Cyon (29) i al que dieron el nombre de *nervio depresor del corazon*, cuya exitacion reobra por accion refleja sobre los nervios gran simpático, produciendo una dilatacion vascular activa de los vasos de los intestinos i riñones, la que, como hemos visto, produce el aumento de las secreciones de los órganos por ellos influenciados. Para mas detalles, véanse las fuentes abajo citadas.

Esta es la causa de que la impresion de un gran frio sobre la piel sea seguida mui pronto de una urinacion abundante i a veces de deposiciones líquidas, como lo ha observado Trousseau (30), que dice: "Pero si los sudores exajerados i el flujo intestinal se muestran simultáneamente, de ordinario éste no llega mas que como un fenómeno suplementario de la traspiracion cutánea. Por este antagonismo de las secreciones se puede dar cuenta de las diarreas que sobrevienen a consecuencia de un resfrío i de una supresion de traspiracion."

Si lo dicho basta para esplicar la produccion de los flujos intestinales, es del todo insuficiente para esplicarnos las inflamaciones que acompañan a veces a estos flujos. Aunque ya he espuesto las razones por las cuales niego que baste el aumento de una secrecion para producir una inflamacion, agregaré un último argumento tomado del mismo Trousseau, autor de la teoría que he

[28] *Du pouls et des bruits vasculaires* o *Journal de physiologie [de l'homme et des animaux*, Paris, 1859, páj. 429, citado por Longet, *Physiol.* 3.ª ed., tomo II, páj. 193.

(29) Publicó sus investigaciones en varios periódicos alemanes i se hallan además en el *Jouznal de l'anatomie*, 1867, 4.º año, páj 472. *Sur l' inervation du cocur, Comptes rendus, mars*, 1767.

(30) *Clinique médicale*, 3.ª ed., tomo III, páj. 102.

combatido; me es suficiente citarlo sin comentarios: dice (31): "Notad bien, señores, que no es solamente al desprendimiento de un moco mas o menos espeso, a lo que se deben atribuir los accidentes (de la coriza) que señalo, porque no vereis nada de semejante sobrevenir en los niños mal cuidados i mocosos, cuando ellos son, por otra parte, perfectamente bien constituidos. Es preciso que este muco tenga algunas propiedades particulares, es preciso que sea el producto de una secrecion mórbida."

Las secreciones sufren, pues, en su composicion ciertas alteraciones que les dan propiedades acres, irritantes. Aun invoco el testimonio de Trousseau (32), que cita en su apoyo las irritaciones que producen sobre la mejilla las lágrimas, sobre el labio superior el moco de la coriza, las farinjitis que estas mismas mucosidades determinan cuando caen a la farinje, etc.

Volvamos a la composicion de la sangre.

Suprimida la traspiracion cutánea, los álcalis son retenidos en la sangre, haciéndose ésta mas alcalina, como hemos dicho. La alcalinidad exajerada de la sangre reobra a su turno sobre las secreciones cuya composicion modifica, haciéndose éstas mucho mas alcalinas. Hai hechos numerosos que lo prueban. Así, el cloruro de sodio espelido por la orina, dice Le-Canu (33), varia de diez gramos a diez i seis milígramos, segun la cantidad injerida. I para los mismos carbonatos alcalinos, cuando son administrados en sustancias o en el estado de sales que por su destruccion en la economía los producen, hacen que la reaccion normalmente ácida de la orina se haga neutra i alcalina, dice Neubauer (34). Si la composicion de las secreciones no guardara proporcion en la riqueza de sus elementos con los que contiene la sangre, seria absolutamente imposible que ésta pudiera mantener una composicion algo constante. Por último, las esperiencias dialíticas, que se pueden mui bien comparar a las secreciones, manifiestan tambien que los líquidos difundidos guardan la proporcion de la riqueza del líquido dialisodo en los principios que consideramos.

La alteracion de las secreciones por el aumento de su alcali-

(31) *Clinique médicale*, tomo III, páj. 105.
(32) Id. páj. 105 i 106.
(33) Longet, *Physiol.*, tomo II, páj. 338.
(34) *De l'urine et des sediments urinaires*, traduit sur la 5.ª ed. allemande par Gautier, París, 1870, páj. 160.

nidad es la causa eficiente de las irritaciones que producen; el aumento simple de una secrecion puede aun serlo de una manera indirecta. Así, respecto del ojo, sabemos que desembocan en la conjuntiva ocular los conductos escretores de la glándula lacrimal, que llevan a la conjuntiva un líquido seroso que contiene soda libre, segun Longet, i es, por consiguiente, irritante; i los de las glándulas musíparas cuyos conductos escretores desembocan en el ángulo óculo palpebral, las que han sido mui bien descritas por Sappey (35), i cuyo producto de secrecion tiene por objeto protejer la mucosa ocular de la accion irritante del humor anterior. Si por una impresion moral la produccion de las lágrimas aumenta, es el producto de las glándulas lacrimales el que se ha acrecido considerablemente, arrastrando consigo el muco, cuya cantidad no puede aumentar en proporcion, por ser un producto organizado que se forma por una verdadera jeneracion anatómica, segun Virchow (36), i la mucosa ocular hallándose así falta de su ajente protector, se irrita. Esta funcion protectora de las superficies que baña es la que el muco siempre desempeña.

Así, segun Schiff (37), la secrecion mucosa del estómago es la que preserva a éste de la accion del jugo gástrico e impide así la autodijestion que se produce cuando esta secrecion falta.

Aun cuando me seria mui fácil multiplicar mas los ejemplos, creo suficiente para mi objeto agregar solo el siguiente. Hai en el intestino grueso dos órdenes de glándulas, unas tubulares simples que secretan un líquido claro, que sirve a la dijestion, segun Longet, i otras foliculares qne producen el muco intestinal. La secrecion líquida del intestino grueso contiene tanto álcali, que el calor no produce precipitado de albúmina sino después de su neutralizacion por un ácido. Se comprende, segun esto, que la mucosa del intestino grueso está colocada en las mismas condiciones que la mucosa ocular i que si, por consiguiente, se exajera la secrecion líquida alcalina, producirá la inflamacion del colon.

Por fin, la observacion lo confirma plenamente. Así, en la disenteria, en la coriza i en la bronquitis la accion violentamente

(35) *Anatomie*, 1.ª ed , tomo II, 2.ª parte, páj. 602 i siguientes.
(36) *Pathol. cellul* 3.ª ed., páj. 14.
(37) *Leçons sur la physiologie de la disgestion*, París, 1867, tomo II, páj. 304.

irritante que produce la secrecion líquida con que principian, es poco a poco estinguida si la secrecion mucosa se hace predominante.

Los exantemas que produce la secrecion sudoral tienen una perfecta aplicacion a lo que pasa del lado de los intestinos gruesos; por eso me permito recordarlos.

La secrecion del sudor produce exantemas por cuatro causas: 1.° por principios especiales injeridos en la economía o que se han desarrollado en ella patolójicamente, como la hidrarjiria, erupcion que produce la copaiba: 2.° por la descomposicion de la urea en carbonato de amoniaco bajo la influencia de un fermento particular, que produce esta misma fermentacion con la urea de la orina abandonada a sí misma; 3.° por el aumento de la proporcion de álcali que contiene, cuando viene el sudor despues de algunos dias de haberse resfriado. Estos son los exantemas sudorales verdaderos que vienen al principio del sudor i que desaparecen pronto aun cuando la sudacion continúe. De esta clase de exantemas he visto dos casos en circunstancias bien probantes: 4.° por fin, si la sudacion es mui abundante i continuada, la produccion del ácido hidriótico se hace insuficiente para neutralizar el álcali, de manera que la reaccion del sudor que habia principiado por ser ácida, se hace neutra i en seguida alcalina; es lo que ha visto Fabre en sus investigaciones sobre la composicion del sudor. Esa alteracion secundaria es la que produce las erupciones que se manifiestan despues de algunos dias de sudores continuados.

Me resta aun dar alguna razon mas directa que pruebe que la disenteria es producida por la acritud anormal que ha tomado la secrecion de sus glándulas en tubo, bajo la influencia de la alteracion de la sangre producida por la supresion de la traspiracion cutánea.

Las investigaciones sobre la anatomía patolójica de la disenteria hechas por Thomas, Gely, Gueretin i Léclerc han demostrado que las lesiones intestinales tienen su oríjen en los orificios escretores de las glándulas tubulares de los intestinos gruesos; que al principio se presentan sobre el intestino grueso enrojecido, hinchado i como edematoso, bajo la forma de pequeñas eminencias mamelonadas que erizan su superficie interna,

en el vértice de las cuales se observa un punto negro i deprimido correspondiente al orificio dilatado de la glándula. A un grado mas avanzado, la abertura folicular se ensancha, se destruye i se trasforma así en una ulceracion redonda, tallada a pique i bastante regular; mas tarde estas ulceraciones se agrandan, se reunen i producen de esta manera las ulceraciones intestinales.

Nos resta aun, para terminar la esposicion de la influencia del resfrío sobre la produccion de la disenteria, dar algun medio de diagnóstico para saber cuándo hai en la sangre el exceso de alcalinidad que produce el resfrio.

La reaccion neutra o alcalina, que hemos dicho daba la sangre sobrealcalinizada a la orina, es un signo cierto de esa alteracion de la sangre. Para hacer esta apreciacion exacta, hai solo que tomar en cuenta: 1.° que no se haya administrado una dosis considerable de carbonatos alcalinos o de sales orgánicas que los tengan por base; 2.° que no se haya tomado una gran cantidad de frutas ricas en sales alcalinas, como uvas, cerezas, nísperos, porque en estos casos el exceso de alcalinidad de la sangre dependeria de estas causas; 3.° que la orina sea ensayada antes de las veinticuatro horas de su emision, porque pasadas veinticuatro horas bajo la influencia de una torulacea que obra como fermento hace absorver agua a la urea i trasformarse en carbonato de amoniaco. Esta fermentacion tiene lugar mucho antes si el tiesto en que ha sido depositada conservaba trazas de orina antigua; 4.° por fin, la alcalinidad de la orina puede ser producida por la fermentacion de la urea dentro de la vejiga, cuando se han introducido sondas poco limpias que llevaban consigo el fermento a la vejiga, o provenir de mas lejos.

La alcalinidad de la orina que es producida en este caso por el carbonato de amoniaco, se distingue de la producida por los carbonatos de potasa i soda, porque si aquél hace que la orina colore tambien en azul el papel de tornasol rojo, se diferencia en que la coloracion azul es reemplazada por la roja después de la desecacion, porque el carbonato de amoniaco se volatiliza mientras que las sales ácidas, que son fijas, quedan en la orina. La alcalinidad de la orina produce otro fenómeno mui fácil de apreciar i que tiene por esto mismo una grande importancia práctica, i es que el fosfato de cal i el de magnesia amoniacal, siendo in-

solubles en una orina alcalina, se depositan en el estado de sedimento si la alcalinidad de la orina se debe al amoniaco, i del primero solamente si la alcalidad se debe a otro álcali. El fosfato de cal hace en estos casos que la orina sea algo turbia al tiempo de su emision i que por su enfriamiento se forme un sedimento que aparece al microscopio lo mas ordinariamente amorfo, en masas mal definidas i estremadamente trasparentes, o bien, bajo forma de células globulosas; solo escepcionalmente se le encuentra en estado cristalino.

Estas modificaciones, que imprime a la orina uua alcalinidad exajerada de la sangre, segun Julius Vogel, están enteramente conformes con algunas observaciones que he hecho por mí mismo tomando sales orgánicas de base alcalina; pero debo agregar que sentia en estos casos que la orina habia tomado una acritud notable.

Estas modificaciones de la orina se observan frecuentemente en los disentéricos; por mi parte, i aunque hace poco tiempo que he dirijido mi atencion sobre este particular, las he ya observado i confirmado por un lijero ensayo en dos casos de disenteria aguda. Estas modificaciones de la secrecion urinaria han sido observadas hace ya mucho tiempo, pues dice Delioux (38): "La orina es ordinariamente mas o menos encendida en color, sedimentosa (lechosa, segun Zimmermann), de un olor fétido, frecuentemente análogo al de las deyecciones albinas, algunas veces irritante en su pasaje." Fonteneau (39) dice que en la disenteria la vejiga urinaria se hace bastante frecuentemente el sitio de una irritacion mas o menos viva, que determina un dolor bastante fuerte al nivel del cuello de este órgano i ganas frecuentes de orinar; que a veces la orina está mezclada con mucosidades hebrosas, i hasta que suele hacerse un desprendimiento mucoso por la uretra en el hombre, por la vajina en la mujer.

Estos fenómenos de cistitis mas o menos agudos son frecuentes entre nosotros; yo los he observado en varios casos i con mucha razon insiste sobre ellos en su memoria mi estudioso i aventajado condiscípulo Olivares.

Los accidentes que se observan en la disenteria del lado de la

[38] *Traité de la dysenterie*, París, 1863, páj. 82.
[39] *Memoire sur la dysenterie observée en Algerie*, páj. 17.

vejiga han sido esplicados por una propagacion de la inflamacion que se ha producido en los intestinos gruesos o por una accion simpática que ejerceria sobre la vejiga el proceso mórbido situado en el intestino. Ambas esplicaciones son igualmente falsas; porque si la inflamacion de la vejiga fuera una propagacion de la del intestino, deberia haber continuidad entre ambas inflamaciones; lo que la autopsia no me ha confirmado. Si la inflamacion vesical fuera el efecto de una accion simpática, seria producida por una accion nerviosa, lo que creo haber demostrado no puede suceder.

Por otra parte, la observacion habiendo demostrado que la orina es en estos casos acre e irritante, ¿para qué buscar esplicaciones que los hechos no demuestran i que por otra parte no aclaran la cuestion? Por esto yo creo que los accidentes de irritacion vesical son independientes en la mayoría de los casos de la inflamacion intestinal, aunque ésta sea producida por las mismas causas que han enjendrado la disenteria. Me considero además autorizado, por las razones que he espuesto, a sostener que la cistitis es producida directamente por la accion irritante que ejerce una orina hecha alcalina sobre las superficies con que está en contacto; cuya alteracion depende a su turno de la modificacion que hemos dicho imprime a la sangre la supresion de la traspiracion cutánea.

CAUSAS PREDISPONENTES JENERALES.

Anemia globular o disminucion de la proporcion de los glóbulos rojos de la sangre.—La supresion de la traspiracion cutánea depende indirectamente de ciertas alteraciones de la sangre, de que paso a ocuparme.

Se observan frecuentemente personas que se dicen resfriadas i que se resfrian realmente por una lijera disminucion de temperatura, mientras otras personas pueden desafiar frios intensos i bruscas variaciones de temperatura sin accidente alguno. En éstas, si por alguna causa intensa la traspiracion cutánea llega a suprimirse, hai pronto una viva reaccion que termina los accidentes con la produccion de una fiebre efémera. En los primeros no se observa reaccion espontánea que restablezca la secrecion suspendida, sino que se producen poco a poco accidentes jenera-

les cuya intensidad es creciente hasta que estos malestares prodrómicos se hayan trasformado en una verdadera inflamacion.

Los glóbulos sanguíneos son de una manera indirecta los reguladores de la traspiracion cutánea. Si están en la sangre en la proporcion normal, la absorcion del oxíjeno que de ellos depende se hará en una proporcion suficiente. Las combustiones orgánicas que dependen de la proporcion del oxíjeno absorvido guardarán la proporcion de éste, i el calor producido por esas combustiones será el suficiente. De manera que habrá el calor necesario para mantener la temperatura normal del cuerpo i suministrar a los mil gramos de líquido que se evaporan por dia en la superficie del cuerpo, el calor latente de volatilizacion.

Pero si los glóbulos rojos de la sangre han disminuido, absorverán menos oxíjeno, se exalará menos ácido carbónico i se producirá menos calor. Es un hecho que en las anemias, es decir, en los casos en que los glóbulos están disminuidos, se produce menos calor. Así, Germain See (40) dice: "En la clorosis las descomposiciones son aminoradas, i lo que lo prueba, es que se produce menos calor. En los disentéricos se observa tambien esta disminucion en la produccion del calor." En la disentería crónica dice Delioux, agregando que el estado febril en la disenteria es la escepcion, que la temperatura de la piel no se eleva; que ella es disminuida en ciertas formas; i en los casos en que la circulacion era al principio exitada, esta exitacion dura poco i el pulso se hace inferior al normal, tanto por el número como por la amplitud de las pulsaciones. La piel misma queda seca i no tarda en hacerse terrosa; la perspiracion cutánea parece disminuida, sino aun abolida. Tambien en los disentéricos existe una disminucion en la proporcion de los glóbulos sanguíneos, que es la causa i la esplicacion de la disminucion de temperatura que se observa en los disentéricos, como lo prueba el siguiente análisis de Masselot i Folle, citado por Delioux. La composicion média de la sangre en esta enfermedad, deducida de ocho análisis, seria segun estos observadores, agua 840,3; fibrina 1,7; glóbulos 99,1; albúmina i materias fijas 58,9

Si la produccion del calor es pequeña por esta causa, es claro que no será suficiente para mantener la temperatura normal del

(40) *Leçons de pathologie expérimentale du sang et des anémies*, Paris, 1867, páj. 207.

cuerpo i evaporar el líquido de la secrecion cutánea, i por consiguiente, el calor que sustraen a la piel los líquidos que se evaporan sobre ella, hace que se produzca una sensacion de frio que por accion refleja irá a disminuir la perspiracion cutánea. Quede, pues, establecido que la disminucion de los glóbulos rojos de la sangre es una causa activa de supresion de la traspiracion i que favorece la acumulacion en la sangre de las bases alcalinas, cerrando su principal emuntorio. No me ocuparé de las causas que producen la disminucion de los glóbulos de la sangre, porque su estudio entra en el de las anemias i me alejaria mucho del objeto de esta memoria.

La anemia disminuyendo o suprimiendo la traspiracion cutánea, i esta supresion alterando la composicion de la sangre cuya alcalinidad acrece, no puede dejar de influir sobre la composicion de las secreciones, segun lo que ya hemos dicho. Es lo que efectivamente ha sido observado. Así, dice Vogel, que la orina se hace alcalina por alteraciones de nutricion que se producen en todos los estados de debilidad del cuerpo. Rudemacher dice con razon que una orina constantemente alcalina está casi siempre ligada a una afeccion que exije el empleo del fierro i de los tónicos.

Por lo mismo que la anemia produce alteraciones de la secrecion urinaria por el exceso de alcalinidad de la sangre que trae consigo, hace las secreciones intestinales mas alcalinas; pero como ya me he ocupado de esta cuestion, me basta recordarlo.

CAUSAS PREDISPONENTES LOCALES.

Dilatacion vascular.—Se produce casi siempre por la accion de una irritacion local que reobra por accion refleja sobre los nervios que dilatan los vasos sanguíneos, pero que puede efectuarse sin el intermediario de una accion refleja por una accion directa de la irritacion sobre las fibras musculares de los vasos sanguíneos, segun investigaciones que ha hecho Schiff sobre la inervacion del estómago.

Para mayor claridad, dividiré esta materia en dos partes: la dilatacion vascular considerada en sí misma de una manera jeneral, i las causas que pueden producirla respecto de la disenteria.

Dilatacion vascular en jeneral.—Su influencia en la produccion

de las inflamaciones es innegable. El calor que produce la dilatacion vascular, produce tambien inflamaciones; la accion de un frio moderado de manera que se limite a producir estrechamientos vasculares, modera i domina las inflamaciones. Todos los sedantes, en fin, ¿no estrechan los vasos capilares tendiendo de esa manera a destruir el proceso flojístico?

Para ser breve, me conformaré con citar solo a Germain See (41) que dice: "Si a un animal se debilita de cualquier modo de manera que su sangre se empobrezca i se le corta, por ejemplo, un gran simpático, veremos al punto producirse una violenta inflamacion en el punto en que por la seccion del nervio los vasos han sido dilatados; mientras que no se produce, permanece bien nutrido.

Segun lo que hemos espuesto, se comprende la influencia que ejerce la dieta en estas esperiencias por la anemia i exceso de alcalinidad de la sangre que produce; pero no así la importancia que tiene la dilatacion vascular en el desarrollo de las inflamaciones, que voi a trater de esplicar.

Si tomamos en consideracion las investigaciones histolójicas de Virchow, podemos partir de las siguientes bases. Por sus investigaciones sobre el sistema óseo, se sabe que los elementos celulares que entran en la constitucion del tejido conectivo, están en comunicacion directa con el interior de los capilares sanguíneos por prolongaciones caniculadas, que son así la via que siguen los jugos nutritivos para ir de la sangre a las cavidades celulares. Por sus investigaciones sobre el proceso inflamatorio, ha demostrado que las inflamaciones se producen por la actividad propia de las células que entran en la constitucion de los tejidos, actividad que es puesta en accion por una irritacion directa i que se manifiesta por una mayor absorcion que las distiende primero produciendo el estado de tumefaccion turbia, i acaba por destruirlas convirtiéndolas en detritus purulentos i en pus.

De estos antecedentes puedo deducir: 1.° que el estrechamiento de los vasos obra cerrando por su retraccion los canalillos de las células que en ellos desembocan, e impidiendo así la llegada a éstas de los líquidos que necesitan para la evolucion del proceso

(41) Obra citada, páj. 13.

inflamatorio; 2.° que la dilatacion vascular, teniendo una accion diametralmente opuesta, favorece la inflamacion ensanchando la desembocadura de los prolongamientos por los cuales comunican las células con los vasos sanguíneos. La accion favorable al desarrollo de las inflamaciones que ejerce la dilatacion vascular depende, pues, de que abre anchas vias a las células irritadas para tomar en los vasos sanguíneos los elementos que necesitan absorver para sufrir las modificaciones que constituyen la inflamacion.

Para poner en evidencia la influencia de la dilatacion o estrechamiento de los vasos sobre el diámetro de las aberturas que presentan sus paredes, me basta hacer notar que es un fenómeno puramente físico del todo semejante a lo que sucederia a las picaduras hechas a tubos elásticos si a éstos se les dilata o se dejase retraerse.

Apreciada la influencia que ejerce sobre el desarrollo de las inflamaciones el aumento de la alcalinidad de la sangre i la dilatacion vascular, debo volver aun sobre dos puntos.

La administracion de los alcalinos ha producido efectos variados sobre las inflamaciones. Así, en el reumatismo articular agudo, dado a alta dósis mientras dura la fiebre, ha moderado i destruido la inflamacion, segun Jaccoud. Segun Bouchardat (42), "Si se da a un enfermo un exceso de bicarbonato de soda, su sangre se liquida, *si es debilitado*; si se resfria, sobreviene inmediatamente una neumonia fulminante, i en la autopsia se encuentran los pulmones epatizados llenos de una sangre negra."

Los dos hechos son ciertos i perfectamente conciliables. La feliz influencia que los alcalinos ejercen sobre el reumatismo articular agudo creo se debe a las circunstancias siguientes: 1.° que esta enfermedad se acompaña de sudores copiosos favorecidos además en la medicacion de Jaccoud por la asociacion del acetato de amoniaco a las sales alcalinas; los sudores, dando una via de eliminacion suficiente a los álcalis, previenen su acumulacion en la sangre: 2.° que por la mayor combustibilidad que los álcalis dan a las sustancias orgánicas, segun ha sido probado por las esperiencias de Chevreul, destruyen los glóbulos sanguíneos i el exceso de fibrina que se produce en esta afeccion. La anemia,

(42) *Manuel de Matière médicale, de Therapeutique et de Pharmacie*, 1.ª ed., París, 1861, tomo I, páj. 669.

que es la consecuencia, trae consigo, segun ya lo hemos espuesto, la disminucion del calor animal i el estrechamiento de los vasos capilares. Este modo de obrar de los alcalinos sobre el reumatismo articular tiene un inconveniente, i es el de producir la anemia, por temor de la cual Trousseau no acepta el tratamiento recomendado por Jaccoud.

En el reumatismo muscular he observado en mí mismo que el uso continuado de los alcalinos aumenta de una manera mui manifiesta los dolores reumatismales.

He considerado la disenteria comun como una inflamacion catarral, porque creo debe los caractéres que le dan una fisonomía especial a las particularidades anatómicas de que ya me he ocupado. Así, por ejemplo, recordaré que la produccion de los ulceraciones depende de los jéneros de glándulas que posée el intestino grueso i de la naturaleza distinta de las secresiones que producen, i que la sangre que acompaña las mucosidades producidas por la disenteria se debe a las soluciones de continuidad que las ulceraciones hacen en los capilares que rodean la desembocadura de las glándulas tubulares del intestino grueso. La rotura de estos vasos capilares da lugar a una hemorrajia a que da alguna consideracion la disminucion considerable, de la mitad próximamente, de la fibrina de la sangre i el obstáculo que opone a su coagulacion la alcalinidad de los líquidos secretados por el intestino grueso. I que por fin, los cólicos i tenesmo se esplican mui bien por la accion irritante que ejercen los líquidos acres del intestino sobre las fibras nerviosas sensitivas de la mucosa del colon i recto. Se han atribuido tambien los dolores que acompañan a la desinteria a una hiperestesia de la mucosa intestinal o a una exaltacion de la contractilidad de las capas musculares de los intestinos. Falto de espacio para tratar esta cuestion, solo me es dado remitir al que desee mas detalles sobre este particular al *Traité de la dysentérie* par Delioux de Savignac, páj. 307 i siguientes.

Dilatacion vascular como causa de disenteria.—Várias causas producen la conjestion crónica de los intestinos i predisponen por eso a los que sufren su accion a que se desarrolle en ellos la disenteria. Entre las causas que tienen este modo de obrar, mencionaré las siguientes: las disenterias anteriores, el abuso de las

especies, segun Delioux, de los drásticos, segun Fournier, las inflamaciones crónicas del tubo dijestivo, segun Fonteneau, el abuso habitual de las bebidas alcohólicas, cuya influencia jeneralmente reconocida, es sobre todo poderosa en los países calientes, pues segun Delioux, los borrachos a quienes no les da, son una mínima escepcion.

Son causas indirectas de conjestion intestinal los estorbos que esperimenta la circulacion de la vena porta, por las epatitis no bien resueltas i otras lesiones del hígado, que estorban mas o menos el pasaje de la sangre. I por fin, las lesiones de los pedúnculos cerebrales o de las capas ópticas, que, segun Schiff, producen la dilatacion nervo-paralítica de los vasos gastro-intestinales. Como se ve, estas causas obran las primeras por irritacion directa, las segundas por estorbos de la circulacion, i las terceras por parálisis de los vasos.

Para comprender todos los ajentes de este órden, diré que son causas predisponentes locales o especiales de disenteria todas las que directa o indirectamente producen la conjestion crónica de los intestinos gruesos.

CAUSAS DETERMINANTES LOCALES.

Irritacion directa de la mucosa del intestino grueso.—La irritacion directa por algun ajente físico o químico del órgano que va a inflamarse, es una condicion absolutamente necesaria para el desarrollo de las inflamaciones; i si la enerjía de la irritacion es suficientemente violenta, la puede producir por sí sola en ausencia de toda predisposicion i de toda causa coadyuvante. Como ya he espuesto algunas de las razones que prueban la verdad de estas proposiciones, me contento con esponerlas como la base de lo que tengo que decir sobre este particular.

Si la administracion de dosis exajeradas de ajentes irritantes, enérjicos, como la coloquintida o el elaterio, pueden por sí solas producir accidentes disentéricos, no sucede así respecto de las causas determinantes especiales que obran comunmente, las que necesitan siempre de otra causa que aumente su accion.

De esta manera se esplica que una dilatacion vascular o una irritacion local poco intensa, incapaces por sí solas de producir una inflamacion, la desarrollan, sin embargo, cuando exis-

ten conjuntamente. La enfermedad a que Kammerer ha dado el nombre de *gastromalacia roja*, a consecuencia de las afecciones de la base del cerebro, nos suministra un ejemplo.

Así, segun Schiff, en el estómago, como en los demás órganos, son ante todo la accion mecánica, el frotamiento, el contacto con cuerpos duros, los que determinan los reblandecimientos i las ulceraciones que se ven suceder tan frecuentemente a la hiperemia paralítica. Es así como en el estómago del perro se puede prevenir hasta la formacion de placas i de erociones superficiales, si se nutre a los animales esclusivamente de sustancias blandas o semi-líquidas. Si, al contrario, se permite a los perros tragar huesos de pollos o de conejos, las alteraciones secundárias de la hiperemia estomacal, no tardan en producirse i no se logra conservar los animales vivos mas de tres a siete semanas.

En otras ocasiones es la anemia la que, asociada a las dilataciones vasculares, produce las inflamaciones, segun ya lo tenemos espuesto; i como la anemia obra por la disminucion de temperatura i el resfrío que trae por consecuencia, es claro si se tiene presente lo dicho anteriormente, que en estos casos la inflamacion se produce por las modificaciones que comunica la sangre alterada a las secreciones intestinales. La irritacion que producen las secreciones intestinales es secundada en su accion por las irritaciones locales, que por la exitacion de la mucosa del colon, hacen a las glándulas tubulares de este intestino, secretar en grande abundancia un líquido que inflama la mucosa, arrastrando consigo el muco que la protejia.

En el hospital he podido notar várias veces esta asociacion del resfrío a una irritacion intestinal producida por diversos ajentes; pero la poca veracidad e intelijencia de estos enfermos, hace que no puedan o no quieran darnos antecedentes exactos i que se dude con razon de los datos que nos suministran. El hecho siguiente se me ha presentado con circunstancias mucho mas fehacientes, i por eso lo citaré aquí. Uno de mis hermanos se habia resfriado hacia algunos dias, i como por esto se sentia mal, tomó un purgante de Leroy, los que acostumbra tomar sin que le hayan hecho daño. Esta vez no fué así, porque las deposiciones del purgante fueron seguidas de una disenteria violentísima, que cesó, sin embargo pronto bajo la influencia de un vomitivo i de una

reaccion febril intensa acompañada de sudores mui abundantes. Se consideran como causas de irritacion intestinal los alimentos de difícil dijestion, como las salazones, salchichones, carnes i pescados salados i ahumados, segun Delioux. Entre nosotros se nota con especialidad el chancho arrollado i los chicharrones. Los alimentos que han sufrido un principio de putrefaccion, como suele suceder con las conservas, pescado, mariscos, morcillas i embutidos; las sustancias acres o ácidas, como los condimentos en dosis exajeradas sean acres, aromáticos o ácidos; las bebidas mui ácidas, como suelen ser la cidra i la perada, i entre nosotros la chicha nueva; las dispepcias, sea por el desarrollo de una gran cantidad de ácidos o por la disminucion o ausencia de la pepsina o del ácido que contiene normalmente el jugo gástrico.

Estas perturbaciones dijestivas son la causa de irritaciones mecánicas o químicas de la mucosa intestinal, porque hacen que lleguen a ésta productos anormalmente ácidos, alcalinos o alimentos que no han sido trasformados en una pasta blanda i suave.

No permitiéndome estenderme mas la naturaleza de este trabajo, debo limitarme a la sola enunciacion de las modificaciones que las dispepcias producen en el contenido estomacal.

CAUSAS ESPECÍFICAS.—MIASMAS.

Sobre este punto están mui divididos los autores i se citan hechos opuestos que atestiguan o su grande o ninguna influencia en la produccion de esta enfermedad. Así, Augusto Fonteneau dice que en el hospital de Oran, cuyo décimo de enfermos son disentéricos, ha visto que la mayor parte de los enfermos pertenecen a los que se ocupan en los trabajos de desmonte, que es reconocido ser tan favorable al desarrollo de las fiebres intermitentes i de las llanuras de Labrah, donde reinan durante la mas gran parte del año. Hipócrates decia que los que habitan comarcas pantanosas tienen diarreas, disenterias i fiebres intermitentes. Roederer i Wagler afirman que evidentemente la fiebre intermitente i la disenteria tienen un comun oríjen i que la una no es mas que el renuevo dejenerado de la otra. Hoffman dice que la disenteria epidémica es producida por vapores contajiosos debidos a las exhalaciones malignas que vienen de la tierra,

que los vientos trasportan i que entran en el cuerpo por la respiracion i por otras vias. Lind i Pringle participan de la misma opinion. Maselot i Follet atribuyen tambien su produccion a un verdadero envenenamiento por los efluvios pantanosos. Haspel dice tambien: "Después de un estudio profundo de los lugares, de los hechos, de la metereolojía, llegué a reconocer una identidad de oríjen entre la fiebre intermitente, la hepatitis i la disenteria i a colocar en la intoxicacion miasmática el principio jenerador de estas especies de enfermedad."

Por el otro lado, Delioux se admira de que se haya emitido i sostenido que las disenterias de los países calientes, i las endémicas, sobre todo, tenian un oríjen pantanoso. Los siguientes datos esplican i justifican su opinion.

Si en Arjelia, Senegal i Guayana las dos enfermedades reinan conjunta o alternativamente, en cambio, en la isla de la Reunion no hai fiebres maremáticas i la disenteria es endémica. Lo mismo sucede en Nueva Caledonia, Tahití i en Baja-Tierra de la Guadalupe i en San Pedro de la Martinica.

Por el contrario, reinan las fiebres intermitentes sin que se produzcan con disenterias en las costas de Madagascar, en Mayotte, en Point a Pitre de Guadalupe, en el Fort de France, en la Martinica i en Cherburgo. Yo creo, pues, que Delioux tiene mucha razon i que se debe reconocer que son enfermedades de etiolojía independiente; aunque sin duda la una puede ser causa indirecta de la otra por la anemia que deja en los que la padecen i favorece el desarrollo de la otra de esta manera. Esto es lo que la observacion ha probado a Delioux, que ha visto estas dos enfermedades seguirse la una a la otra con mucha frecuencia.

¿Debe figurar la intoxicacion séptica o los miasmas animales entre las causas eficientes de la disenteria? Tal es la cuestion que voi ahora a tratar.

Hé aquí otro órden de causas sobre las cuales hai mucha discordancia en los autores. Así, por ejemplo, Requin (43) sostiene la influencia de las sustancias pútridas animales: "Seria una falta, una omision lamentable no notar particularmente aquí cierta causa que manifiesta frecuentemente la influencia mas poderosa en la produccion de la disenteria i que la hace es-

(43) *Eléments de Pathologie médicale*, tomo 1, páj. 716.

tallar en medio de la mas floreciente salud. Esta causa es las emanaciones pútridas animales, que seguramente, si no siempre, en muchos casos son la causa principal, ya que no única, del desarrollo de la disenteria. I entre los médicos entregados asiduamente al cultivo de la anatomía normal o patolójica, no habrá quizás ninguno que no haya visto, como nosotros mismos, la disenteria sobrevenir al mismo tiempo en varios de los que habian cooperado o asistido a la autopsia de un cadáver en putrefaccion avanzada i mui fétido."

Desgenettes cuenta haber visto durante su permanencia en el Cairo a várias personas contraer la disenteria por haber sufrido la accion de las infectas exhalaciones que se desprendian de la piel putrefacta de un enorme ciervo. M. Chomel ha visto la misma afeccion desarrollarse en el espacio de algunas horas en varios alumnos que habian abierto el cuerpo de un individuo asfixiado en una letrina. Zimmermann cree tambien puede tener por causa las emanaciones pútridas, i recuerda el hecho de un individuo que contrajo la disenteria por haber olido sangre podrida. Desault contaba frecuentemente en sus cursos que el olor de los cadáveres le habia constantemente dado diarrea.

Warren i Parent-Duchâtelet han acumulado muchos hechos en contra: así, la disenteria deberia ser mui comun en los que ejercen ciertas profesiones, como la de limpiadores de acequias, sepultureros, etc., que los ponen en una situacion mui favorable a la absorcion de las emanaciones pútridas; lo que la esperiencia ha probado que no tiene lugar. Sin ninguna duda, las emanaciones pútridas favorecen el desarrollo i hasta producen enfermedades graves, como la toxicacion séptica, el tifus i fiebres perniciosas; pero en esas circunstancias, la disenteria es la que aparece menos frecuentemente, segun Delioux. Si se debe dar, pues, a las emanaciones pútridas alguna influencia en la produccion de la disenteria, es solo a título de causas predisponentes que obran sobre la constitucion debilitándola i haciéndola así mas apta a sufrir la accion de las causas determinantes.

Si consideramos incapaz de producir la disenteria a la absorcion de los productos ordinarios de la putrefaccion de las sustancias vejetales i animales, hai, sin embargo, cierta influencia miasmática oculta que suele acompañar los miasmas pútridos i

que es así la esplicacion de los hechos citados como favorables a la accion de estos miasmas, sobre la cual hai várias opiniones i algunas pruebas de su existencia. Así, M. Levy (44) atribuye a la influencia de las materias fecales la disenteria, tan comun en los campos, donde en jeneral las letrinas están en mui malas condiciones. Requin dice tambien: "Por lo demás, parece que no es mas que por las emanaciones de las materias alvinas disentéricas, i sobre todo, por el contacto de estas materias con el contorno del ano sobre las letrinas comunes a una gran reunion de individuos, por lo que el contajio podria operarse en semejante circunstancia. Hai justa razon para poner en duda i negar el contajio de la disenteria por la via del aliento o por absorcion cutánea."

Ciertamente después del tifus la disenteria es la epidemia que hace mas estragos i se ceba mas en las tropas i armadas de guerra i en las ciudades sitiadas. Si en estos casos hai várias influencias comunes, como las intemperies, vicios de réjimen i la anemia que enjendran las emanaciones miasmáticas que pueden a título de causa indirecta esplicar el desarrollo de la epidemia, en cambio, si el contajio estuviera bien probado, seria la prueba inequívoca de que existia un principio, un ajente especial capaz de enjendrar específicamente la disenteria. Sin duda, jeneralmente la disenteria no cs contajiosa; pero en los casos en que se hace epidémica, muchos autores la han creido contajiosa, entre ellos Lind, Pringle, Zimmermann, Aetius, Percy, Desgenettes, Pinel, Requin, Degner. Por el contrario, Stol i Franc lo dudan; Chomel, Fournier i Vaidy lo niegan. Por ambos lados se alegan hechos, sin duda muchísimo mas numerosos por el lado de los anticontajionistas; pero como en este caso tienen mucha mas importancia los hechos afirmativos cuando ofrecen garantías suficientes de exactitud desde quc se conviene que la disenteria no es uno por escepcion contajiosa. Citaré entre otros muchos el siguiente que no puede dejar duda.

Dice M. Lorut (45) que debe a M. Mougeot, médico del hospital de Brienne, la relacion de un hecho, del cual, hé aquí las circunstancias principales. Un individuo contrajo una disenteria

(44) *Traité d'Hygiene*, 4.ª ed., tomo II, páj. 453.
(45) Tesis sur la *Dysenterie*, Paris, 1857, páj. 16.

intensa en la isla de Madagascar; al fin de tres meses, viendo que no podia curarse, se decidió a volverse a Francia, segun el parecer de los médicos que lo curaban. Desembarcó en Burdeos i fué a hacerse curar al *Hotel-Dieu.* La sala en la cual fué admitido no encerraba ningun disentérico; pero algunos dias después de su entrada, los síntomas se declararon en siete u ocho enfermos. Algun tiempo después, sin ser curado, salió i fué a alojarse en un hotel donde comunicó su enfermedad al mozo que lo servia. Dejó a Burdeos para ir a Bar-sur-Aube: nueva comunicacion a un mozo de hotel que limpiaba su baciuilla. De Bar-sur-Aube, vino a Brienne, donde fué recibido por su familia, de la cual varios miembros fueron atacados algunos dias después de su llegada.

Yo admito, pues, con la mayoría de los autores el contajio de la disenteria en ciertos casos. Sobre la naturaleza del ajente del contajio, hai pocos datos. Linné en la memoria titulada *Exantemata viva* inserta en las *Aménités Académiques* atribuye la propagacion i contajio de la disenteria a la presencia en los intestinos i evacuaciones alvinas de un parásito animal que él designa bajo el nombre de *acarus dysenteriæ*, apoyado en dos observaciones sacada la una del naturalista Rolander i la otra de Bartolin. Recientemente M. Davaine, segun dice en su tesis Fournier, ha constatado en las deposiciones de los disentéricos un infusorio particular. Si con datos tan escasos es permitido formarse una opinion, yo me declaro adicto a la opinion de Davaine en cuyo favor habla la analojía, pues las investigaciones de Coze i Felt de Estrasburgo, Tigris i otros han encontrado las bacteries como producidas i productoras de la viruela i fiebre tifoidea. La opinion que tiende a predominar segun las últimas investigaciones, es la de que las enfermedades infecciosas se deben a ajentes organizados que obrando como fermentos producen descomposiciones en nuestros humores. Si esta opinion es la verdadera, el contajio no podria tener lugar sino por los corpúsculos vivos introducidos con las sustancias injeridas en las vias dijestivas de cualquier modo, pues siendo corpúsculos sólidos no podrian introducirse en las vias cerradas de la circulacion sino obrar localmente produciendo alguna descomposicion en los humores que allí son vertidos. Qué descomposicion sea ésta, no se sabe.

Sin embargo, Stal i otros, atendiendo a las alteraciones que presenta la bilis, la atribuyen a la descomposicion de este humor; yo por mi parte he visto en casos de disenteria grave salir bajo la influencia de un tratamiento por fuertes dosis de sub-nitrato de bismuto cantidades enormes de súlfuro de bismuto, cuyo azufre no puede provenir sino de la bilis porque es la única secrecion sulfurada que posean los intestinos; no creo se pueda atribuir la produccion del súlfuro de bismuto a una descomposicion directa de la bilis por el sub-nitrato de bismuto; de manera que la bilis ha de haber sufrido en mas o menos cantidad alguna descomposicion que dé lugar a la produccion de ácido sulfídrico o sulfidrato de amoniaco, a cuya descomposicion se atribuye jeneralmente la formacion del súlfuro de bismuto, como creen Bouchardat, Delioux, Charcellay, Moneret i otros.

Gas cuya enorme cantida revela la espulsion del súlfuro de bismuto i cuya enerjía tóxica es mas que suficiente para esplicar la gravedad de los accidentes que produce la disenteria epidémica. De lo dicho concluyo que las causas de la disenteria pueden resumirse como sigue:

1.ª Causas predisponentes jenerales: todo empobrecimiento de la sangre.

2.ª Predisponentes locales: la dilatación vascular de los intestinos gruesos.

3.ª Determinantes jenerales: el resfrío.

4.ª Determinante local: toda irritacion local.

5.ª Específica: ciertos ajentes probablemente organizados que obran, segun parece, produciendo una descomposicion de la bilis, i desarrollo entre algunos otros principios que no se conoce de mucho ácido sulfídrico o sulfidrato de amoniaco.

6.ª Las causas determinantes locales cuando son mui intensas i las específicas pueden únicamente por sí solas producir la disenteria.

7.ª Se produce tambien por la reunion: 1.° de las causas determinantes locales i determinantes jenerales; 2.° de las predisponentes locales i determinante jeneral; 3.° de las predisponentes locales i predisponente jeneral; 4.° de las determinantes locales i predisponentes jenerales; o en otros términos, si se resfria e irrita por cualquier ajente algunos dias después los intestinos

gruesos o si se resfria alguna persona que tenga una conjestion crónica del colon; o si se pone anémica la que tenga una dilatacion vascular de los intestinos gruesos, o por fin, que en sujeto anémico se irrite por cualquier medio el colon.

Por fin, agregaré tres causas que, segun he observado durante mi asistencia a la clínica, solian ejercer una grande influencia sobre la marcha de la desinteria; éstas son: 1.ª la persistencia de la supresion de la traspiracion cutánea que, dando al flujo disentérico el carácter de una funcion supletoria necesaria al organismo, impide su estincion i hace la disentería crónica; 2.ª el estado anémico en que quedan muchos enfermos después que ha pasado el período agudo, por lo cual, produciéndose mui poco calor, la traspiracion cutánea tiende sin cesar a suprimirse, i como hai un estado de predisposicion local por la conjestion que existe en el colon, es claro, si se recuerda lo dicho antes, que la disenteria debe tender a la cronicidad; 3.ª la descomposicion pútrida que esperimenta muchas veces el pus producido por las ulceraciones hace, no solo que la disenteria tienda a la cronicidad, sino que, si se abandonara la enfermedad a sí misma, la agravaria sin cesar hasta producir la muerte por una verdadera septisemia, siguiendo los síntomas en cursos mui semejante al de la infeccion pútrida.

Espero vuestra aprobacion como un estímulo para emprender algun dia los trabajos analíticos necesarios para dar cima a la tarea en que me he empeñado. La espero aun con el objeto de que mi trabajo sirva para despertar en algunos el deseo de hacer investigaciones esperimentales sobre las cuestiones de que me he ocupado; lo que colmaria mis aspiraciones.

Santiago, enero 6 de 1871.

Publíquese la presente memoria en los *Anales de la Universidad.—Aguirre.—A. Valderrama.—Francisco J. Tocornal.—Saldías.—W. Diaz.*